

# Choc cardiogénique

J.-E. Salem, N. Aissaoui

*Le choc cardiogénique est une affection grave dont la mortalité reste de l'ordre de 50 % malgré l'amélioration de sa prise en charge. Le syndrome coronaire aigu est sa principale étiologie. La physiopathologie du choc cardiogénique comporte une défaillance myocardique et vasculaire. Sa prise en charge thérapeutique doit être urgente et comporter deux volets : l'un étiologique (revascularisation coronarienne) et l'autre symptomatique. L'usage des agents inotropes permet d'améliorer rapidement l'état hémodynamique des patients mais non leur survie à long terme. L'impossibilité d'obtenir une stabilité hémodynamique avec le seul support pharmacologique doit faire envisager le recours à l'assistance circulatoire mécanique. L'efficacité du traitement dépend en grande partie de la rapidité de la décision. Ainsi, une prise en charge pluridisciplinaire (cardiologue, réanimateur, chirurgien, anesthésiste) est indispensable.*

© 2014 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

**Mots-clés :** Choc cardiogénique ; Inotropes ; ECLS ; Revascularisation

## Plan

|  |   |
|--|---|
| ■ Définition   | 1 |
| ■ Épidémiologie  | 1 |
| ■ Pronostic  | 2 |
| ■ Physiopathologie   | 2 |
| Dysfonction myocardique  | 2 |
| Dysfonction vasculaire   | 2 |
| ■ Étiologies   | 2 |
| Syndrome coronaire aigu  | 3 |
| Embolie pulmonaire   | 3 |
| Valvulopathies   | 3 |
| ■ Conduite à tenir devant un choc cardiogénique                              | 3 |
| Examens complémentaires à réaliser   | 3 |
| Apport de l'échocardiographie dans l'état de choc cardiogénique              | 4 |
| Apport du monitoring hémodynamique invasif dans l'état de choc cardiogénique | 4 |
| ■ Stratégie thérapeutique  | 4 |
| Traitement étiologique   | 4 |
| Traitement symptomatique   | 5 |
| ■ Perspectives   | 8 |
| ■ Conclusion   | 8 |

## ■ Définition

Le choc cardiogénique est une défaillance de la pompe cardiaque à subvenir aux besoins métaboliques de base de l'organisme. L'état de choc est diagnostiqué cliniquement par une pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg pendant au moins 30 minutes (ou de moins de 30 mmHg par rapport à sa valeur de base), une tachycardie et des signes de bas débit systémique. L'hypoperfusion tissulaire périphérique se manifeste

au niveau cérébral par une altération des fonctions cognitives et au niveau rénal par une oligurie (< 15–20 ml/h de diurèse). Les signes de vasoconstrictions périphériques sont généralement présents avec une peau froide, marbrée et moite. Biologiquement, on retrouve une acidose lactique secondaire à l'hypoxie systémique, une insuffisance rénale d'allure fonctionnelle et des perturbations du bilan hépatique. Sans support hémodynamique, l'index cardiaque est inférieur à 1,8 l/min/m<sup>2</sup>. En présence d'un tel support, l'index cardiaque est inférieur à 2,0–2,2 l/min/m<sup>2</sup>. Ces valeurs limites ne font pas l'unanimité des auteurs. Le caractère « cardiogénique » de l'état de choc implique qu'il soit secondaire à une dysfonction primitive du muscle cardiaque. Ainsi, les hypotensions secondaires à une douleur intense, une réaction vasovagale, une hypovolémie ou à une réaction médicamenteuse ne répondent pas à cette définition. Les pressions de remplissage du ventricule gauche sont classiquement augmentées avec une pression artérielle pulmonaire d'occlusion supérieure à 15–18 mmHg et une pression télédiastolique du ventricule droit supérieure à 10–15 mmHg [1–4].

## ■ Épidémiologie

Le choc cardiogénique est la forme la plus sévère d'insuffisance cardiaque aiguë. Dans les registres prospectifs européen EHFS II (EuroHeart Failure Survey II, 3580 patients) [5] et national italien (2807 patients) [6], cette forme clinique ne représentait que 4–7 % des admissions pour insuffisance cardiaque aiguë. Néanmoins, l'utilisation d'inotropes chez environ 20 à 25 % des patients hospitalisés laisse penser que le choc cardiogénique peut s'installer après l'admission à l'hôpital [5,6]. L'étude française épidémiologique observationnelle multicentrique prospective (étude française sur l'insuffisance cardiaque aiguë [EFICA]) portant sur 599 patients admis pour insuffisance cardiaque aiguë dans les unités de soins intensifs coronaires ou cardiologiques a montré que 29 % d'entre eux étaient en choc cardiogénique [7]. Dans ces études, les patients hospitalisés pour un premier épisode

d'insuffisance cardiaque aiguë étaient plus à risque de développer un tableau de choc cardiogénique que les patients hospitalisés pour une décompensation aiguë d'une insuffisance cardiaque chronique. Dans 60 % des cas, le choc cardiogénique concernait des syndromes coronaires aigus.

La survenue de choc cardiogénique au décours de syndromes coronaires est restée stable ou légèrement en baisse au cours des trois dernières décennies, de l'ordre de 6 à 9 %. Le pronostic de ces patients demeure sombre malgré le développement de l'assistance circulatoire. La mortalité hospitalière des patients présentant un choc cardiogénique au décours d'un infarctus du myocarde a néanmoins diminué, passant de 70–80 % dans les années 1970 à 45–50 % en 2005, notamment grâce à la revascularisation myocardique [8–10]. Les patients présentant un syndrome coronaire aigu avec élévation du segment ST (ou apparition d'un bloc de branche gauche) ont plus de risque de développer un choc cardiogénique (5–9 %) que les patients présentant un syndrome coronaire aigu sans élévation du segment ST (autour de 2,5 %) [9, 11–13]. Dans un registre observationnel prospectif américain multicentrique enrôlant 293 633 patients hospitalisés pour syndrome coronaire aigu avec sus-décalage du segment ST entre 1995 et 2004, 25 311 (8,6 %) ont développé un choc cardiogénique. Seuls 7356 (29 %) d'entre eux étaient en état de choc dès l'admission [9]. Durant l'hospitalisation, 71 % des patients ont développé des signes d'hypoperfusion systémique.

## ■ Pronostic

Les registres observationnels européen EHFSII [5] et français EFICA [7] ont étudié des patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque aiguë d'étiologies diverses. Ils ont inclus un spectre de patients cliniquement hétérogènes aux pronostics très différents.

La mortalité hospitalière semble dépendre de la présentation clinique initiale. Les patients admis dans un tableau de choc cardiogénique avaient le taux de mortalité le plus élevé, de l'ordre de 50 %. Ceux admis en salle conventionnelle dans un tableau d'insuffisance cardiaque sans hypoxie majeure et une tension artérielle supérieure à 180/110 mmHg avaient un taux de mortalité de l'ordre de 1,5 %.

Le fait d'avoir été pris en charge pour un premier épisode d'insuffisance cardiaque constitue un facteur de gravité pronostique. La durée d'hospitalisation, notamment en unité de soins intensifs, a été plus longue chez les patients en choc cardiogénique.

Dans l'étude EFICA, les variables associées indépendamment à la mortalité à quatre semaines chez les patients présentant un choc cardiogénique ( $n = 166$ ) étaient : un âge plus avancé, la présence de troubles du rythme et de comorbidités (insuffisance respiratoire, rénale ou hépatique chronique, néoplasie).

L'existence d'une cardiopathie ischémique sous-jacente (64 %) ou d'un facteur déclenchant ischémique (49 %) n'était pas un facteur prédictif de mortalité.

La présence d'une cardiopathie hypertensive ou hypertrophique (10 %) était un facteur protecteur (OR [odds ratio] : 0,06 [0,01–0,23]) [7].

## ■ Physiopathologie

Selon sa conception physiopathologique classique, le choc cardiogénique traduit une dépression profonde de la contractilité myocardique par atteinte de la fonction systolique aboutissant à une spirale vicieuse de bas débit cardiaque, d'hypotension artérielle, d'insuffisance coronarienne, et de congestion pulmonaire. Dans ce cas, les mécanismes neurohumoraux adaptatifs étaient responsables d'une augmentation des résistances vasculaires systémiques visant à maintenir une pression de perfusion suffisante.

Ce paradigme a été récemment remis en cause. En fait, l'étude SHOCK a permis de constater que les résistances vasculaires systémiques étaient basses ou normales chez des patients sous vasopresseurs, que la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) n'était que modérément altérée (FEVG à 30 %

en moyenne), et qu'enfin un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) était souvent présent à la phase initiale de l'infarctus du myocarde [14]. Ainsi, la dysfonction myocardique n'explique pas à elle seule l'état de choc cardiogénique, et on admet actuellement qu'il est la résultante d'une défaillance cardiaque et d'une dysfonction vasculaire associée [14, 15].

## Dysfonction myocardique

Au cours du choc cardiogénique, il existe toujours une altération profonde de la fonction d'au moins un des deux ventricules. En l'absence de rétablissement de l'état hémodynamique, la dysfonction cardiaque devient globale. Ainsi, en cas d'infarctus du myocarde prédominant au ventricule gauche, la dysfonction myocardique affecte la fonction systolique et diastolique du ventricule gauche (VG).

Dans ce cas, même si le ventricule droit (VD) est sain initialement, le tableau clinique associant une baisse prolongée de la pression artérielle, une augmentation de la pression artérielle pulmonaire (par élévation de la pression auriculaire gauche), une dilatation du ventricule gauche, et une acidose peuvent conduire à une dégradation secondaire de sa fonction.

Le rôle du VD dans le maintien du débit cardiaque a longtemps été sous-estimé. Un choc cardiogénique peut survenir uniquement par atteinte du VD alors que le VG est indemne (3,4 % dans l'étude SHOCK). Comme pour le VG, la dysfonction ventriculaire peut être mixte systolo-diastolique. La dysfonction systolique du VD est souvent liée à une augmentation parfois modérée de la post-charge (hypertension artérielle pulmonaire [HTAP]) et à une ischémie ventriculaire droite entraînant une baisse du débit circulatoire à travers l'artère pulmonaire conduisant elle-même à une baisse de la précharge du VG. Le VD se dilate secondairement provoquant une congestion en amont. La dysfonction diastolique du VD peut aussi être liée à une tamponnade nécessitant une évacuation rapide.

## Dysfonction vasculaire

Un SIRS est susceptible de se développer dans de nombreuses situations d'agressions systémiques majeures en dehors de tout contexte infectieux. Il peut toucher des patients victimes de traumatismes, de pancréatites, de brûlures, ou ayant subi une circulation extracorporelle. Les patients atteints d'un infarctus du myocarde présentent souvent une fièvre, une hyperleucocytose et une élévation des cytokines inflammatoires. Normalement, la NO-synthase des cellules endothéliales (eNOS) et des cellules musculaires lisses produit de faibles quantités de monoxyde d'azote (NO) à l'effet cardioprotecteur [15, 16]. Une NO-synthase inductible (iNOS) est exprimée par l'exposition de certaines cellules à des médiateurs de l'inflammation. Une telle expression génère des taux anormalement élevés de NO et de ses dérivés toxiques, les peroxynitrites, par réaction avec les superoxydes. La synthèse de cytokines pro-inflammatoires à la phase initiale de l'IDM (infarctus du myocarde) aboutit à une production excessive de NO et de peroxynitrites qui ont de nombreux effets délétères. En effet, ils induisent une vasodilatation systémique expliquant la dysfonction vasculaire. Ils agissent également sur la défaillance myocardique en interférant avec le métabolisme glucidique et la respiration mitochondriale, provoquant une inhibition de la contractilité myocardique. Ils réduisent également la réponse aux catécholamines. La défaillance vasculaire étant un élément pronostique au cours du choc cardiogénique, sa prise en charge est un élément important du traitement.

## ■ Étiologies

Devant un tableau de choc cardiogénique, il est important de savoir si la dysfonction myocardique aiguë se greffe sur une cardiopathie sous-jacente préexistante (ischémique, valvulaire, hypertrophique, dilatée ou congénitale) ou s'il s'agit d'un premier épisode [17, 18].

Les insuffisances cardiaques chroniques sont généralement décompensées par des facteurs déclenchants dont : l'accident coronaire aigu en premier lieu [5,7,19], la poussée hypertensive sévère, les valvulopathies aiguës, les troubles du rythme ventriculaire et supraventriculaire, les troubles conductifs de haut degré, les infections, l'embolie pulmonaire, les décompensations d'insuffisance respiratoire chronique, l'insuffisance rénale aiguë, la dysthyroïdie, la non-compliance thérapeutique, la non-compliance diététique, l'introduction récente d'un nouveau médicament inotrope négatif ou cardiotoxique, l'intoxication alcoolique, la toxicomanie, l'accident vasculaire cérébral aigu et la déglobulisation [17, 18, 20-22].

Chez les patients sans cardiopathie connue, la cause la plus fréquente de choc cardiogénique est le syndrome coronaire aigu (60-80 % des cas) [5,7] ou ses complications mécaniques. Les défaillances de la pompe cardiaque compliquent tout particulièrement les infarctus antérieurs étendus. Les complications mécaniques sont à redouter devant les états de choc secondaires à des infarctus peu étendus, notamment ceux affectant le territoire inférieur. D'autres situations particulières peuvent aussi aboutir à un tableau de choc. Il peut s'agir d'une myocardite aiguë fulminante, d'une dissection aortique compliquée (insuffisance aortique, tamponnade), d'une contusion myocardique post-traumatique, d'une tamponnade, d'une cardiomyopathie de stress (Tako-Tsubo), d'une cardiomyopathie septique, des suites d'une CEC (circulation extracorporelle) après cardiectomie, du post-partum, ou lors d'une décompensation aiguë d'un phéochromocytome [17, 18, 20-22].

## Syndrome coronaire aigu

Aujourd'hui, le choc cardiogénique complique 6 à 9 % des syndromes coronaires aigus avec une mortalité hospitalière autour de 45-50 % [8-10]. Le tableau de choc cardiogénique survient habituellement sept à dix heures après un syndrome coronaire aigu avec sus-décalage du segment ST. Le délai est plus long, entre 72 et 94 heures, en cas de syndrome coronaire aigu sans sus-décalage du segment ST. Les patients les plus à risque de développer un choc cardiogénique au décours d'un syndrome coronaire aigu sont dans 80 % des cas ceux qui souffrent d'une importante atteinte musculaire comme dans l'infarctus antérieur étendu. Les patients qui présentent un tableau de choc avec une atteinte myocardique limitée sont très suspects d'avoir développé une complication mécanique [23-25]. Les complications mécaniques du postinfarctus avec une prévalence décroissante sont : l'insuffisance mitrale par rupture de cordage ou de pilier, l'apparition d'une communication interventriculaire, la rupture de la paroi libre du ventricule gauche et la tamponnade. Le tableau de choc cardiogénique peut plus rarement (< 4 %) être dû à une atteinte ischémique prédominante du ventricule droit, notamment lorsque la coronaire droite est incriminée dans le syndrome coronaire aigu. Les patients qui développent un choc cardiogénique au décours d'un infarctus sont généralement plus âgés, hypertendus, diabétiques, insuffisants rénaux, artéritiques, coronariens pontés ou tritronculaires, insuffisants cardiaques, pris en charge tardivement avec une séquelle antérieure déjà constituée, non ou mal revascularisés [11, 23-25]. Ces patients à haut risque doivent être pris en charge dans une structure de soins adaptés.

## Embolie pulmonaire

L'embolie pulmonaire fibrino-cruorique est le plus souvent le résultat de la migration d'une thrombose veineuse profonde. L'épisode embolique survient classiquement trois à sept jours après l'épisode thrombotique veineux. Les facteurs prédisposants sont : l'âge avancé, les néoplasies sous-jacentes, les pathologies chroniques invalidantes, l'immobilisation au décours d'un traumatisme ou d'une chirurgie orthopédique et les antécédents de maladie thromboembolique ou de thrombophilie. Chez la femme, l'hormonothérapie substitutive et la contraception constituent aussi des facteurs de risque thromboemboliques.

L'embolie pulmonaire se présente dans 5 à 10 % des cas sous la forme d'un tableau de choc d'allure cardiogénique avec une

auscultation pulmonaire sans signes de surcharge. En effet, lorsque les embolies sont suffisamment volumineuses ou nombreuses pour occlure significativement le réseau artériel pulmonaire, le ventricule droit ne réussit plus à adapter son débit, et la précharge du ventricule gauche n'est plus assurée. Le patient est hypotendu, en bas débit, avec risque de syncope et de mort subite. Il peut évoluer vers un tableau de choc cardiogénique avec des signes d'insuffisance ventriculaire droite aiguë [26,27]. La mortalité à court terme est supérieure à 20 % [26-28]. L'électrocardiogramme retrouve des signes non spécifiques d'ischémie (troubles de la repolarisation) et de désaxation du ventricule droit (aspect S1Q3). Les gaz du sang objectivent souvent une hypoxie associée à un effet shunt. La radiographie de thorax est peu contributive. Dans les formes sévères, l'échocardiographie est l'examen complémentaire à réaliser en priorité [29]. On retrouve classiquement un ventricule droit hypokinétique, dilaté, et une hypertension artérielle pulmonaire modérée. Un thrombus flottant dans le VD ou dans le tronc artériel pulmonaire peut être visualisé surtout lors d'une échocardiographie transœsophagienne. La réouverture d'un foramen ovale perméable doit être vérifiée. Devant un tableau de choc, une échocardiographie non évocatrice d'embolie pulmonaire élimine pratiquement de manière catégorique une origine embolique. En revanche, chez un patient en état de choc, non transportable à l'angioscanner, un contexte clinique et des signes échocardiographiques évocateurs d'embolie pulmonaire peuvent conduire à adopter une stratégie thérapeutique invasive (thrombolyse, embolectomie chirurgicale). Il n'est pas sans intérêt de signaler que ces signes indirects peuvent ressembler à ceux retrouvés dans les pathologies pulmonaires chroniques. La confirmation de l'embolie pulmonaire par un angioscanner ou une échographie-doppler veineuse des membres inférieurs est donc préférable [27]. D'autres étiologies (non fibrino-cruoriques) d'embolie pulmonaire existent, notamment l'embolie : septique, exogène des toxicomanes, néoplasique, graisseuse, gazeuse, amniotique, et la migration de matériel étranger intravasculaire. Ces types d'embolies pulmonaires sont rares et se présentent sous des formes cliniques très variées. Les embolies pulmonaires graisseuses, amniotiques et gazeuses peuvent néanmoins être responsables d'un état de choc gravissime [28].

## Valvulopathies

Toutes les valvulopathies chroniques sévères peuvent aboutir à un tableau d'insuffisance cardiaque chronique avancée. En cas de décompensation, l'état du patient est susceptible d'évoluer vers un choc cardiogénique. Les principales valvulopathies aiguës responsables de choc cardiogénique sont l'insuffisance mitrale et l'insuffisance aortique aiguë. Chez les patients porteurs de prothèses valvulaires, leur désinsertion, la thrombose obstructive des valves mécaniques et la dégénérescence de bioprothèses peuvent aboutir à des états de choc [28-33].

## ■ Conduite à tenir devant un choc cardiogénique

### Examens complémentaires à réaliser

La réalisation d'examens paracliniques est indispensable pour évaluer la gravité de l'hypoperfusion systémique [21, 22, 34, 35]. L'ionogramme sanguin, la créatininémie et l'ionogramme urinaire évaluent le bas débit rénal. Le bilan hépatique et la synthèse des facteurs de coagulation sont perturbés par le bas débit et la congestion hépatique. La numération formule sanguine permet d'objectiver une anémie ou une hyperleucocytose. Les gaz du sang quantifient l'importance de l'hypoxie et permettent d'adapter les apports en oxygène. L'analyse de la variation de la lactatémie aide à optimiser l'importance du support hémodynamique nécessaire [34]. La troponinémie, la radiographie de thorax, l'électrocardiogramme et l'échocardiographie sont utiles dans la démarche étiologique. L'électrocardiogramme 18 dérivations est requis pour détecter des troubles de la repolarisation évocateurs d'infarctus droit (V4R) ou postérieur



(V7-9)<sup>[21,22]</sup>. La coronarographie est indiquée en cas de suspicion d'une participation ischémique au choc cardiogénique. Le dosage du BNP (*B-type natriuretic peptide*) et du NT-proBNP (*N-terminal pro-B-type natriuretic peptide*) peut avoir un intérêt pronostique<sup>[35]</sup>.

### Apport de l'échocardiographie dans l'état de choc cardiogénique

Cet examen non invasif est capital<sup>[21,22,36]</sup>. Il aide à détecter rapidement les causes du choc cardiogénique tels les accidents coronaires aigus, les valvulopathies aiguës, la tamponnade et l'embolie pulmonaire. Il permet aussi de rechercher la présence d'une cardiopathie sous-jacente. Lors des syndromes coronaires aigus compliqués de choc cardiogénique, l'échocardiographie permet de rechercher un infarctus du ventricule droit ou une complication mécanique comme une communication interventriculaire, une rupture de la paroi libre du ventricule gauche, une tamponnade ou la présence d'une insuffisance mitrale et son mécanisme<sup>[24]</sup>. L'échocardiographie permet notamment de mesurer le volume des différentes cavités cardiaques et l'épaisseur de leurs parois, et d'analyser la fonction systolique segmentaire et globale des ventricules gauche et droit. La présence d'une dysfonction ventriculaire gauche peut être antérieure à la survenue du choc cardiogénique en cas de cardiopathie sous-jacente. Il est toujours intéressant de récupérer le résultat d'échocardiographies antérieures. Le fonctionnement des différentes valves, l'absence de communication anormale entre les différentes cavités cardiaques et l'intégrité du péricarde doivent être vérifiés. L'évaluation des pressions de remplissage repose sur l'interprétation du flux transmitral par Doppler pulsé, l'estimation de la pression artérielle pulmonaire systolique et l'estimation de la pression auriculaire droite. Le débit cardiaque peut être estimé à partir de l'intégrale temps-vitesse du flux sanguin sous-aortique en Doppler pulsé, de la fréquence cardiaque et de la mesure de la chambre de chasse du ventricule gauche<sup>[36]</sup>.

### Apport du monitoring hémodynamique invasif dans l'état de choc cardiogénique

Le cathétérisme artériel pulmonaire permet de mesurer directement la pression auriculaire et ventriculaire droite, la pression artérielle pulmonaire et la pression artérielle pulmonaire d'occlusion. Il permet aussi de calculer le débit cardiaque, les résistances artérielles systémiques et pulmonaires et leur réversibilité. En théorie, le monitoring invasif donne des informations pertinentes et dynamiques sur la volémie, les résistances vasculaires et le débit cardiaque, permettant ainsi d'adapter le traitement avec une efficacité escomptée en termes de survie. Certains essais contrôlés randomisés comme ESCAPE<sup>[19]</sup> (Evaluation Study of Congestive Heart Failure and Pulmonary Artery Catheterization Effectiveness) ont évalué l'intérêt du monitoring invasif chez des patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque aiguë sévère mais stables hémodynamiquement. Ces études n'ont pas retrouvé d'intérêt au monitoring invasif en termes de mortalité ou de durée d'hospitalisation. D'autres essais contrôlés randomisés<sup>[34,35]</sup> évaluant l'intérêt du cathétérisme artériel pulmonaire chez des patients en état de choc sévère ont été réalisés. Dans les groupes où a été utilisé le cathéter de Swann-Ganz, il n'a pas été retrouvé d'intérêt en termes de survie, mais plutôt une tendance à avoir plus d'effets secondaires. Dans leur dernière recommandation, l'American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA) et l'European Society for Cardiology (ESC)<sup>[21,22]</sup> ont précisé que l'utilisation du cathétérisme pulmonaire n'avait pas d'indication dans la prise en charge du patient insuffisant cardiaque en général. Néanmoins, en dépit de preuves scientifiques incontestables, le monitoring invasif est toujours recommandé chez certains patients : 1) réfractaires ou dépendants d'un traitement pharmacologique inotrope et/ou vasopresseur, 2) hypotendus avec un débit cardiaque incertain, 3) chez qui les pressions de remplissage sont incertaines, 4) candidats à une chirurgie cardiaque comme la transplantation ou la mise en place

d'une assistance ventriculaire, 5) qui ont une fonction rénale dégradée malgré l'institution de thérapeutiques jugées adaptées<sup>[37-39]</sup>.

La mise en place d'un cathétérisme artériel systémique est aujourd'hui recommandée<sup>[20-22]</sup> chez les patients instables qui bénéficient d'un support hémodynamique pharmacologique. Il permet de vérifier en continue qu'une perfusion minimale est assurée.

### “ Conduite à tenir

Devant un choc cardiogénique, les éléments importants sont<sup>[23-26]</sup> :

- valider le caractère cardiogénique de l'état de choc ;
- évaluer le retentissement systémique de cet état de choc ;
- rechercher une étiologie ou un facteur déclenchant de cet état de choc. En premier lieu, la survenue d'un accident ischémique aigu doit être considérée. Déterminer s'il s'agit d'un premier épisode d'insuffisance cardiaque ou si ce patient était déjà connu pour être insuffisant cardiaque chronique ;
- mettre en place une stratégie thérapeutique afin de maintenir une perfusion systémique adaptée et préserver le bon fonctionnement des organes vitaux :
  - orienter le patient vers un service adapté à son état clinique et ses comorbidités,
  - évaluer la volémie et corriger une hypovolémie si elle existe,
  - corriger l'hypoxie tissulaire systémique en assurant une hématose (oxygénothérapie) et une perfusion satisfaisante. En pratique, introduire les supports nécessaires notamment ventilatoires et hémodynamiques,
  - stabiliser la situation hémodynamique initialement par des inotropes et/ou des vasopresseurs, après optimisation de la volémie. Si la situation clinique le nécessite, mettre en place une assistance circulatoire mécanique,
  - traiter le facteur déclenchant ou l'étiologie de ce choc le plus rapidement possible,
  - prévenir des complications du décubitus, notamment discuter la prophylaxie thromboembolique,
  - surveiller l'évolution des constantes hémodynamiques et de l'hématose avec les méthodes les plus adaptées : clinique, biologique (gaz du sang, lactates), invasives (cathétérisme artériel systémique et pulmonaire), et non invasives (échocardiographie, télémétrie ECG).

### ■ Stratégie thérapeutique

Le traitement du choc cardiogénique comporte deux volets : un traitement étiologique et un traitement symptomatique.

#### Traitement étiologique

##### Syndrome coronaire aigu

Devant un syndrome coronaire aigu compliqué de choc cardiogénique, la coronarographie et la revascularisation sont indiquées en urgence<sup>[23]</sup>. Dans les chocs cardiogéniques installés depuis moins de 18 heures, il est délétère de stabiliser le patient avant d'envisager une revascularisation<sup>[23-25]</sup>. La voie endovasculaire par

voie radiale avec angioplastie et implantation d'un stent est la méthode de première intention<sup>[23,24]</sup>. La chirurgie de pontage aorto-coronaire a aussi fait la preuve de son efficacité, notamment en cas de complications mécaniques associées<sup>[14,16,17]</sup>. L'aspirine doit être administrée dès que le diagnostic de syndrome coronaire aigu est posé.

En cas de choc avec possibilité de recours à la chirurgie, il est préférable d'attendre le résultat de la coronarographie et de l'échocardiographie avant d'administrer le second antiagrégant plaquettaire<sup>[40]</sup>. Classiquement, dans les syndromes coronaïres aigus, il est recommandé de revasculariser en urgence l'artère coupable et d'effectuer à distance un geste complémentaire sur les autres artères. Le choc cardiogénique est l'événement qui permet d'envisager une revascularisation de toutes les sténoses serrées critiques ou instables<sup>[40-44]</sup>. La fibrinolyse est utilisée en seconde intention et en l'absence de contre-indication<sup>[44]</sup>. Le thrombolytique ne peut être administré que si l'infarctus a débuté depuis moins de 12 heures et en cas d'impossibilité de réaliser une coronarographie dans les 120 minutes. Le patient doit être conduit dans un centre capable de réaliser en cas de besoin une coronarographie en urgence quel que soit le résultat de la fibrinolyse<sup>[40]</sup>.

## Embolie pulmonaire

Lorsque le tableau de choc est secondaire à une embolie pulmonaire, le décès peut survenir dans l'heure suivant l'apparition de la symptomatologie clinique. Il s'agit d'une véritable urgence vitale et thérapeutique. L'hypoxémie doit être corrigée. Quand la ventilation mécanique est nécessaire, l'insufflation d'une pression expiratoire positive doit être utilisée avec précaution. Une épreuve de remplissage modérée peut être tentée pour améliorer le débit cardiaque. L'ajout de vasopresseurs peut être requis pour stabiliser la situation hémodynamique. Les inotropes sont plutôt réservés à des situations de bas débit avec une pression artérielle préservée. L'anticoagulation par de l'héparine non fractionnée doit être initiée sans délai. La thrombolyse est recommandée en première intention dans les embolies pulmonaires responsables de choc ou d'hypotension persistante, avec très peu de contre-indications absolues<sup>[26,27]</sup>. Ces recommandations reposent sur des essais peu nombreux avec un niveau de preuve faible. La restriction du nombre de voies d'abord et l'utilisation de méthodes non invasives pour confirmer le diagnostic d'embolie pulmonaire permettent de diminuer les complications hémorragiques de la thrombolyse<sup>[45,46]</sup>. Actuellement, les hémorragies graves ou fatales surviennent dans moins de 2 % des fibrinolyse<sup>[47]</sup>. En cas d'échec ou de contre-indication absolue, l'embolectomie chirurgicale par sternotomie médiane est recommandée. L'embolectomie percutanée après fragmentation peut être une alternative à la chirurgie, mais l'efficacité et les complications de cette méthode ont été très peu étudiées. Les assistances circulatoires extracorporelles transportables sont utiles pour pallier aux situations critiques<sup>[26,27]</sup>.

## Traitement symptomatique

Le traitement symptomatique est commun quelle que soit l'étiologie du choc cardiogénique.

## Thérapeutique non pharmacologique

### Ventilation

Les patients atteints de choc cardiogénique peuvent présenter une insuffisance respiratoire hypoxique ou hypercapnique conséquence d'un œdème alvéolaire et/ou de fatigue musculaire respiratoire. Selon les recommandations européennes, il est nécessaire de maintenir une saturation artérielle en oxygène supérieure à 95 %<sup>[20,21]</sup>. Les études animales montrent qu'au moins 25 % des besoins en oxygène (MVO<sub>2</sub>) sont dépensés par les muscles respiratoires. La ventilation mécanique permet de diminuer la MVO<sub>2</sub><sup>[48]</sup>. Qu'elle soit non invasive ou endotrachéale, l'assistance ventilatoire est indiquée devant l'insuffisance respiratoire aiguë responsable d'hypoxémie et/ou d'hypercapnie. Le choix du mode de ventilation est dicté par l'état de conscience, les chiffres tensionnels, l'impossibilité de protéger les voies aériennes et

l'épuisement du patient<sup>[20,21]</sup>. Les bénéfices de la ventilation en pression expiratoire positive sont multiples : elle diminue le shunt pulmonaire, améliore la compliance en recrutant les zones d'atélectasies, diminue le travail musculaire ainsi que la pré- et post-charge. Les patients en choc cardiogénique peuvent bénéficier d'emblée de la ventilation non invasive. De nombreuses études ont montré que la ventilation non invasive réduit le recours à l'intubation et diminue la mortalité chez les patients en choc cardiogénique<sup>[47,49-54]</sup>. Si la ventilation non invasive s'avère insuffisante, une ventilation invasive après intubation endotrachéale doit être instaurée.

### Ultrafiltration

L'ultrafiltration veino-veineuse peut être utilisée chez les patients en surcharge hydrique ne répondant pas aux diurétiques (IIaB)<sup>[55]</sup>.

## Thérapeutique pharmacologique actuelle

### Catécholamines

Les catécholamines doivent être utilisées en cas de choc cardiogénique pour maintenir une pression de perfusion systémique (insuffisance cardiaque [IC])<sup>[20,21]</sup>. Les principales catécholamines utilisées dans le choc cardiogénique sont la dobutamine et l'adrénaline (IC).

**Dobutamine.** Catécholamine de synthèse, elle agit principalement sur les récepteurs  $\beta$ 1-adrénergiques, elle entraîne une augmentation dose-dépendante de la contractilité ventriculaire. La fréquence cardiaque est élevée par augmentation de l'automatisme du nœud sinusal. En cas de fibrillation auriculaire, la fréquence cardiaque peut atteindre des valeurs excessives par facilitation de la conduction auriculo-ventriculaire. En plus de ses effets inotropes et chronotropes positifs, la dobutamine a une action vasculaire. À faible dose, elle entraîne une vasodilatation avec diminution de la post-charge du VG par action sur les récepteurs  $\beta$ 2-adrénergiques vasculaires. À forte dose, elle stimule les récepteurs  $\alpha$ 1-adrénergiques induisant une vasoconstriction.

**Adrénaline.** Catécholamine endogène, elle agit sur les récepteurs  $\alpha$ 1-,  $\alpha$ 2-,  $\beta$ 1- et  $\beta$ 2-adrénergiques. À faible dose, l'effet  $\beta$  est prédominant, responsable d'une augmentation de la contractilité et de la fréquence cardiaque. À forte dose, elle provoque une vasoconstriction intense.

**Noradrénaline.** Catécholamine endogène, elle a une affinité prédominante pour les récepteurs  $\alpha$ 1-adrénergiques qui vont provoquer une augmentation des résistances vasculaires systémiques. Le rationnel de son utilisation dans le choc cardiogénique repose sur la correction de la vasoplégie. La stimulation  $\beta$ 1 modérée procure une action inotrope modeste (Tableau 1).

### Inhibiteurs de la phosphodiesterase III

La phosphodiesterase entraîne une dégradation de l'adénosine monophosphate cyclique (AMPc)<sup>[56]</sup>. Son inhibition par les inhibiteurs de la phosphodiesterase III (IPD III) est responsable de l'augmentation de l'AMPc intracellulaire et donc de la concentration de calcium intracellulaire. Les effets hémodynamiques des IPD III sont caractérisés par une augmentation du débit cardiaque et une diminution des résistances vasculaires pulmonaire et systémique. On distingue les dérivés de la bipyridine (amrinone et milrinone) et les dérivés imidazolés (énoximone et piroximone). Leurs effets sont maintenus même chez les patients sous  $\beta$ -bloquants. Ils sont indiqués chez les malades sous  $\beta$ -bloquants ou en cas de réponse inadéquate à la dobutamine (classe IIa).

### Lévosimendan

L'effet inotrope positif du lévosimendan est différent de celui des autres agents. Il passe par une stabilisation de la liaison troponine C-calcium prolongeant ainsi l'interaction actine myosine. La liaison du lévosimendan à la troponine C est dépendante de la concentration du calcium intracellulaire. La liaison augmente pendant la systole mais reste quasiment inchangée pendant la diastole. Le lévosimendan améliore donc les fonctions systolique et diastolique du cœur sans avoir d'effet sur la fréquence cardiaque et la consommation myocardique en oxygène. Le lévosimendan produit également une vasodilatation dans de nombreux

**Tableau 1.**  
Recommandations de l’European Society for Cardiology.

|   |     |   |
|---|-----|---|
| La cardioversion électrique est recommandée dans le traitement des arythmies ventriculaires ou atriales responsables d’une instabilité hémodynamique en vue de restaurer le rythme sinusal et d’améliorer la condition clinique du patient  | I   | C |
| La perfusion d’un inotrope (dobutamine) doit être considérée chez les patients hypotendus (PAS<85 mmHg) avec des critères d’hypoperfusion périphérique pour augmenter le débit cardiaque, la pression artérielle et la perfusion périphérique. L’ECG doit être réalisé fréquemment car ces agents peuvent causer arythmie et ischémie myocardique   | IIa | C |
| Une assistance circulatoire de courte durée doit être considérée (en attente de récupération) chez les patients présentant des signes d’hypoperfusion sévères persistants malgré l’utilisation d’inotropes dans un contexte de pathologie réversible (myocardite virale) ou d’une atteinte chirurgicale potentiellement corrigible  | IIa | C |
| L’administration de lévosimendan (inhibiteur de phosphodiesterase) doit être considérée pour contrer l’effet des β-bloquants lorsque ces derniers contribuent à l’hypoperfusion. L’ECG doit être réalisé fréquemment car ces agents peuvent causer arythmie et ischémie myocardique. La pression artérielle doit aussi être monitorée à cause de la vasodilatation induite par ces agents                 | IIb | C |
| La perfusion d’un vasopresseur (dopamine ou norépinéphrine) doit être considérée chez les patients en choc cardiogénique recevant un traitement inotrope pour améliorer la pression artérielle et la perfusion des organes vitaux. L’ECG doit être réalisé fréquemment car ces agents peuvent causer arythmie et ischémie myocardique. Le monitoring invasif de la pression artérielle doit être envisagé | IIb | C |
| Une assistance circulatoire de courte durée doit être considérée (en attente de décision) chez les patients s’aggravant rapidement avant l’établissement d’un diagnostic complet et la réalisation d’une évaluation clinique correcte   | IIb | C |

ECG : électrocardiogramme ; PAS : pression artérielle systolique.

territoires vasculaires, notamment au niveau de la circulation pulmonaire, coronarienne et systémique. Cet inotrope améliore donc la contractilité myocardique sans avoir d’effet arythmogène tout en diminuant la post-charge des deux ventricules. Le métabolite du lévosimendan est actif et a une demi-vie d’élimination de 80–96 heures. Ce métabolite explique donc la persistance d’un effet inotrope positif plusieurs jours après l’administration du lévosimendan.

Les traitements inotropes, s’ils permettent d’améliorer le pronostic fonctionnel du malade, présentent certaines limites. Ils deviennent de moins en moins efficaces au cours du temps avec des phénomènes de tachyphylaxie, de *down regulation* et de mauvaise compliance.

Par ailleurs, ils peuvent engendrer des effets inverses à ceux escomptés tels une vasoplégie par perte du tonus vasculaire et bas débit mésentérique ainsi que des troubles du rythme ventriculaire grevant le pronostic. Enfin, les inotropes peuvent s’avérer insuffisants voire inefficaces, le choc cardiogénique est alors défini comme réfractaire, incitant à envisager la mise en place d’une assistance circulatoire.

Assistances mécaniques circulatoires

Critères d’implantation

Pour faire face à une défaillance cardiogénique, des critères de mise en place d’une assistance circulatoire ont été proposés. Ils ont été définis sur des bases hémodynamiques associant une pression artérielle systémique inférieure à 90 mmHg, des pressions de remplissage élevées, un index cardiaque inférieur à 2l/min/m<sup>2</sup>

et une diurèse inférieure à 30 ml/h malgré l’utilisation optimale d’inotropes (deux inotropes) et/ou d’un ballon de contre-pulsion intra-aortique<sup>[57]</sup>.

Toutefois, il est de plus en plus admis que la mise en place d’une assistance circulatoire doit être précoce et précéder l’apparition d’une défaillance multiviscérale. Elle doit être discutée dès que l’état de choc cardiogénique nécessite des doses croissantes d’inotropes sans réelle amélioration. Les assistances de courte durée ont pour principal avantage leur relative facilité d’implantation et leur moindre coût par rapport aux assistances dites de longue durée ou « lourdes ». Elles ont globalement pour but d’assister un patient en urgence pour une période allant de quelques heures à trois ou quatre semaines, dans l’attente soit d’une récupération soit d’une autre option thérapeutique nécessitant une évaluation complémentaire.

Différentes assistances circulatoires

**Ballon de contre-pulsion intra-aortique.** Son principe repose sur l’inflation rapide par un gaz inerte d’un ballon intra-aortique. Le ballon de contre-pulsion introduit en percutané par voie fémorale est positionné dans l’aorte thoracique descendante jusqu’au pied de la sous-clavière. Le ballon est dégonflé pendant la systole, ce qui contribue à diminuer la post-charge du ventricule gauche. Il est gonflé pendant la diastole, ce qui accroît la pression artérielle diastolique et améliore ainsi la perfusion coronaire. L’effet résultant est une amélioration de la perfusion et donc de l’oxygénation du myocarde. Il est principalement indiqué comme traitement de première intention dans les complications de l’ischémie myocardique : choc cardiogénique sans défaillance d’autre organe, communication interventriculaire postinfarctus et insuffisance mitrale aiguë. Certaines équipes recommandent son utilisation en complément de l’*extracorporeal life support* (ECLS) afin d’améliorer la décompression du ventricule gauche. Ses avantages sont donc sa grande disponibilité dans tous les centres, mêmes secondaires, son faible coût et sa relative innocuité. Les complications hémorragiques et thromboemboliques sont relativement faibles<sup>[58]</sup>.

Son efficacité a été remise en question récemment depuis la publication d’un essai contrôlé randomisé<sup>[59]</sup> évaluant l’intérêt du ballon de contre-pulsion intra-aortique chez 600 patients en choc cardiogénique dans les suites d’un infarctus revascularisé précocement. Il n’a pas été trouvé de bénéfice en termes de survie à 30 jours, de durée d’hospitalisation ou de stabilisation hémodynamique sur des critères biologiques (Tableau 2).

«**Extracorporeal life support**». Il s’agit d’une circulation extracorporelle. Une canule implantée dans l’oreillette droite draine le sang veineux. Le sang veineux est oxygéné à travers un oxygénateur de membrane. Il est réinjecté dans l’aorte à un débit fonction du type d’ECLS. Dans l’ECLS périphérique, la voie d’abord est fémorale : la canule veineuse est implantée dans l’oreillette droite via la veine fémorale, et la canule artérielle dans l’aorte via l’artère fémorale. Une canule de réinjection au niveau de l’artère fémorale superficielle permet d’éviter l’ischémie aiguë de jambe. L’ECLS périphérique assure un débit entre 3 et 5l/min<sup>[60]</sup>. Elle est la technique de choix dans les situations d’urgence extrême.

Dans l’ECLS central, la voie d’abord des canules est thoracique, la canule veineuse est implantée dans l’oreillette droite via la veine cave inférieure, et la canule artérielle est implantée dans l’aorte ascendante<sup>[60]</sup>.

L’ECLS restaure un état hémodynamique adéquat en déchargeant le cœur. Elle assure une assistance des ventricules gauche et droit (biventriculaire) et peut suppléer simultanément les fonctions cardiaque et pulmonaire. Ses bénéfices sont la facilité d’implantation, le caractère peu invasif et le faible coût (2 à 40 fois moindre que les autres matériels d’assistance circulatoire)<sup>[61–63]</sup>.

Elle améliore le pronostic fonctionnel et vital des malades en cas de choc cardiogénique réfractaire<sup>[64–66]</sup>.

**Pompes axiales gauches extracorporelles : le TandemHeart.** C’est une pompe axiale externe à débit continue que l’on place habituellement sur la cuisse du patient et qui est connectée au système vasculaire par les vaisseaux fémoraux. La canule d’admission est insérée dans la veine fémorale et placée dans l’oreillette gauche par voie transeptale. La canule de réinjection est mise



**Tableau 2.**  
Différentes assistances circulatoires.

|              | Types  | Indications  | Avantages  | Inconvénients  |
|--------------|--|--|--|--|
| Courte durée | Contre-pulsion intra-aortique                    | Choc cardiogénique sans défaillance d'autres organes<br>Communication interventriculaire et IM aiguë postinfarctus           | Grande disponibilité<br>Faible coût<br>Relative innocuité                                | Utilité limitée dans les défaillances myocardiques très sévères et dans les troubles du rythme |
|              | Pompes centrifuges type ECLS                     | Infarctus du myocarde aigu<br>Intoxications par cardiotropes<br>Myocardite<br>Arrêt cardiaque réfractaire<br>Postcardiotomie | Facilité de mise en place<br>Prise en charge de la défaillance cardiaque et respiratoire | Hémorragies<br>Sepsis<br>Ischémie du membre  |
|              | Pompes micro-axiales intracorporelles : Impella® | Assistance d'urgence dans le choc cardiogénique post-IDM sur défaillance ventriculaire gauche isolée                         | Décompression active des cavités gauches   | Assistance monogauche  |
| Longue durée | Ventricules pneumatiques                         | Insuffisance cardiaque terminale avec défaillance biventriculaire en attente de récupération ou de transplantation           | Mono- ou biventriculaire<br>Machine fiable   | Connexions transcutanées (pompe-batterie)<br>Hémorragies<br>Sepsis<br>Embolies                 |
|              | Pompes à débit continu                           | Insuffisance cardiaque terminale avec défaillance monoventriculaire gauche   | Utilisation possible au long cours, encombrement réduit, sortie du patient de l'hôpital  | Assistance exclusive du ventricule gauche<br>Embolies  |
|              | Cœur artificiel total                            | Insuffisance cardiaque terminale en attente de transplantation avec nécessité de cardiectomie                                | Biventriculaire, efficacité hémodynamique  | Connexions transcutanées (pompe-batterie)<br>Hémorragies<br>Sepsis<br>Embolies                 |

ECLS : *extracorporeal life support* ; IDM : infarctus du myocarde ; IM : insuffisance mitrale.

en place dans l'artère iliaque comme dans un ECLS classique. Le flux généré par ce type de pompe peut être supérieur à 4 l/min à 7500 tours/min [67,68]. Thiele et al. ont rapporté une mortalité hospitalière de 44 % chez les patients implantés victimes de choc cardiogénique postinfarctus. D'autres études ont montré un bénéfice sur l'état hémodynamique des patients en choc cardiogénique avec des survies hospitalières entre 42 % et 54 % [68]. L'avantage du TandemHeart par rapport à un ECLS est la limitation du contact surface/sang réduisant l'hémolyse et la formation de microthrombi. Son principal inconvénient est la nécessité d'un personnel médical capable de réaliser une voie transseptale dans l'urgence. Les complications reportées sont l'hémorragie, l'ischémie du membre et la persistance de communication interauriculaire après le retrait du matériel.

**Pompes micro-axiales intracorporelles : Impella LP®.** Il s'agit de pompes miniatures à flux axial montées sur un cathéter introduit par une artère périphérique (artère fémorale ou artère sous-clavière) pour être placé dans la cavité ventriculaire gauche au travers de la valve aortique. Le sang du ventricule gauche va être aspiré par cette pompe vers l'aorte ascendante. C'est donc une assistance gauche exclusive de courte durée qui, par rapport à l'ECLS, a l'avantage de permettre une décompression active des cavités gauches [69,70].

L'Impella LP® 5.0 permet d'assurer un débit jusqu'à 5 l/min mais le diamètre de la pompe étant de 21 Fr, il est nécessaire de réaliser une implantation chirurgicale préférentiellement sous-clavière. La contre-indication à l'utilisation de l'Impella® est la présence d'une valve aortique mécanique et, dans une moindre mesure, le rétrécissement aortique calcifié ou l'insuffisance aortique sévère.

**Transplantation en super urgence**

Les patients en état de choc cardiogénique peuvent bénéficier d'une transplantation en super urgence. Il existe les super urgences de type 1 (SU1) et de type 2 (SU2) [71].

**Super urgence type 1**

Elle concerne des patients inscrits sur liste d'attente de greffe cardiaque ou ayant une indication formelle d'assistance cardiaque mécanique. Ils doivent être hospitalisés en réanimation ou

**“ Point fort**

- La mise en place d'une assistance circulatoire doit précéder l'installation d'une défaillance multiviscérale.
- Elle doit être discutée dès lors que l'état de choc cardiogénique nécessite des doses croissantes d'inotropes sans réelle amélioration.
- L'ECLS (*extracorporeal life support*) est l'assistance circulatoire de première intention en situation d'instabilité hémodynamique. En effet, elle restaure un état hémodynamique adéquat en déchargeant le cœur. Elle assure une assistance des ventricules gauche et droit (biventriculaire) et peut suppléer simultanément les fonctions cardiaque et pulmonaire.

soins intensifs cardiologiques et être sous inotropes. Ces patients doivent présenter un débit de filtration glomérulaire supérieur à 45 ml/min, et avoir un état clinique compatible avec une greffe cardiaque. Cette priorité est accordée pour 48 heures, renouvelable une fois.

**Super urgence type 2**

Elle concerne les malades sous assistance cardiaque mécanique ayant présenté une complication thromboembolique à type d'accident ischémique transitoire ou d'accident vasculaire cérébral régressif sans séquelle grave, avec des signes objectifs de risque de récurrence (thrombus visible en échographie, etc.) et dont l'état clinique reste compatible avec une greffe cardiaque. Cette priorité est accordée pour huit jours, renouvelable.

L'analyse de la survie des malades greffés entre 2004 et 2010 montre que ce sont les malades greffés dans le cadre d'une SU2 qui ont la meilleure survie. La survie un an après la greffe est de 80 % s'il s'agit d'une SU2 et de 69 % s'il s'agit d'une SU1.

## Perspectives

La mortalité des patients en choc cardiogénique reste très élevée. Les résultats de l'Agence nationale de biomédecine précisent que les patients en SU1 ont une survie diminuée principalement en raison d'une insuffisance rénale associée. Par ailleurs, 10 à 20 % des patients en attente d'une greffe cardiaque décèdent chaque année.

Ainsi, l'assistance circulatoire est devenue une thérapeutique majeure de l'insuffisance cardiaque terminale. Elle trouve sa place aussi dans de nombreuses indications non couvertes par la transplantation cardiaque : choc cardiogénique réfractaire, myocardite fulminante, infarctus aigu du myocarde, intoxication aux cardiotropes, cardiomyopathie aux anthracyclines<sup>[72,73]</sup>, etc.

De nombreux systèmes d'assistance circulatoire sont disponibles. Ils sont définis par le type de ventricule assisté (ventricule gauche ou ventricule droit), leur caractère uni- et biventriculaire, leurs situations (extra- ou paracorporelles) et le type de flux (pulsatile ou continu)<sup>[27]</sup>. Une assistance circulatoire est implantée en parallèle du cœur et donc, par définition, le cœur natif est laissé en place. Il s'agit le plus souvent d'une assistance ventriculaire gauche : dans ce cas, le sang des cavités cardiaques gauches (souvent du ventricule gauche) est dérivé dans une pompe par l'intermédiaire d'une canule (*inflow cannula*). Le sang est réinjecté dans l'aorte par une autre canule (*outflow cannula*). Dans le cas d'une assistance ventriculaire droite, le sang provenant des cavités cardiaques droites (souvent de l'oreillette droite) est dérivé dans une pompe et réinjecté dans l'artère pulmonaire. Il est possible d'utiliser simultanément les deux configurations pour réaliser une assistance biventriculaire.

Le cœur artificiel est placé en série sur la circulation. Le cœur natif est alors réséqué et les deux ventricules artificiels sont placés entre l'oreillette droite et l'artère pulmonaire, et entre l'oreillette gauche et l'aorte.

Ces techniques sont souvent inenvisageables en cas de défaillance multiviscérale, car leur mise en place nécessite une chirurgie thoracique. Les assistances ventriculaires doivent être implantées avant l'apparition d'une défaillance multiviscérale qui nécessite plutôt une assistance circulatoire type ECLS.

Les assistances ventriculaires peuvent être proposées dans ces indications usuelles<sup>[69,70]</sup> :

- chez les patients en attente de transplantation cardiaque mais dont l'état clinique ne permet pas sa réalisation rapide (IB) ;
- chez les patients présentant un choc cardiogénique secondaire à une cause réversible en l'attente de la récupération myocardique. Il s'agit notamment des myocardites aiguës, des cardiopathies du post-partum, des cardiopathies toxiques et des infarctus graves du myocarde ;
- chez des patients nécessitant une assistance circulatoire comme traitement définitif à part entière. Les patients potentiellement candidats à ce type de stratégie sont ceux qui présentent une contre-indication à la transplantation et ceux âgés de plus de 65 ans qui sont actuellement récusés pour la transplantation (IAB) ;
- enfin, il faut noter que parfois la distinction n'est pas claire pour des raisons médicales ou sociales : on parle de « bridge to decision » (BTD).

Depuis l'étude REMATCH, de nombreuses autres études ont démontré l'avantage de ces techniques non seulement sur la survie mais aussi sur la symptomatologie fonctionnelle et la qualité de vie des patients<sup>[72,74-77]</sup>. Des progrès devront encore être faits afin de diminuer l'incidence des complications, en particulier les infections et les accidents thromboemboliques.

## Conclusion

En dépit d'une mortalité encore élevée, la prise en charge médicale des patients présentant un choc cardiogénique a fait d'importants progrès ces dernières années. L'utilisation d'agents inotropes permet certes d'améliorer les conditions hémodynamiques des patients, mais reste sans effet sur leur survie à long terme. Le support pharmacologique est parfois insuffisant. Dans

ce cas, le recours à l'assistance circulatoire mécanique s'avère indispensable. Le bénéfice attendu de cette assistance mécanique dépend en grande partie de la rapidité de sa mise en place. Une prise en charge pluridisciplinaire (cardiologue, réanimateur, chirurgien, anesthésiste) de ces patients est donc indispensable. Le choix du type de l'assistance est fonction de la pathologie, de la durée probable de sa mise en œuvre, mais aussi du but final recherché : récupération, transplantation ou alternative à la transplantation.



## Références

- [1] Swan HJ, Forrester JS, Diamond G. Hemodynamic spectrum of myocardial infarction and cardiogenic shock. A conceptual model. *Circulation* 1972;**45**:1097-110.
- [2] Forrester JS, Diamond G, Chatterjee K. Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subsets (first of two parts). *N Engl J Med* 1976;**295**:1356-62.
- [3] Giannuzzi P, Imparato A, Temporelli PL, de Vito F, Silva PL, Scapellato F, et al. Doppler-derived mitral deceleration time of early filling as a strong predictor of pulmonary capillary wedge pressure in postinfarction patients with left ventricular systolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 1994;**23**:1630-7.
- [4] Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. *Circulation* 2008;**117**:686-97.
- [5] Nieminen D, Brutsaert K, Dickstein, on behalf of the EuroHeart Survey Investigators. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. *MS Eur Heart J* 2006;**27**:2725-36.
- [6] Tavazzi L, Maggioni AP, Lucci D, on behalf of the Italian survey on Acute Heart Failure Investigators. Nation wide survey on acute heart failure in cardiology ward services in Italy. *Eur Heart J* 2006;**27**:1207-15.
- [7] Zannad F, Mebazaa A, Juillière Y, Cohen-Solal A, Guize L, Alla F, et al. Clinical profile, contemporary management and one-year mortality in patients with severe acute heart failure syndromes: The EFICA study. *Eur J Heart Fail* 2006;**8**:697-705.
- [8] Goldberg RJ, Samad NA, Yarzebski U. Temporal trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1999;**340**:1162-8.
- [9] Babaev A, Frederick PD, Pasta DJ, Every N, Sichrovsky T, Hochman JS. Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *JAMA* 2005;**294**:448-54.
- [10] Goldberg RJ, Spencer FA, Gore JM. Thirty year trends (1975 to 2005) in the magnitude of, management of, and hospital death rates associated with cardiogenic shock in patients with acute myocardial infarction: a population-based perspective. *Circulation* 2009;**119**:1211-9.
- [11] Holmes Jr DR, Berger PB, Hochman JS. Cardiogenic shock in patients with acute ischemic syndromes with and without ST segment elevation. *Circulation* 1999;**100**:2067-73.
- [12] Hasdai D, Harrington RA, Hochman JS. Platelet glycoprotein IIb/IIIa blockade and outcome of cardiogenic shock complicating acute coronary syndromes without persistent ST-segment elevation. *J Am Coll Cardiol* 2000;**36**:685-92.
- [13] Fox KA, Anderson Jr FA, Dabbous OH, The Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). Intervention in acute coronary syndromes: do patients undergo intervention on the basis of their risk characteristics? *Heart* 2007;**93**:177-82.
- [14] Hochmann JS. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: expanding the paradigm. *Circulation* 2003;**107**:2998-3002.
- [15] Geppert A, Huber K. Inflammation and cardiovascular diseases: lessons that can be learned for the patients with cardiogenic shock in the intensive care unit. *Curr Opin Crit Care* 2004;**10**:347-53.
- [16] Wood LD. The pathophysiology of the circulation in critical illness. In: Principles of Critical Care. New York: McGraw Hill; 2005.
- [17] Vazquez R, Gheorghe C, Kaufman D. Accuracy of bedside physical examination in distinguishing categories of shock: a pilot study. *J Hosp Med* 2010;**5**:471-4.
- [18] Deol GR, Collett N, Ashby A. Ultrasound accurately reflects the jugular venous examination but underestimates central venous pressure. *Chest* 2011;**139**:95-100.
- [19] Binanay C, Califf RM, Hasselblad V. Evaluation study of congestive heart failure and pulmonary artery catheterization effectiveness: the ESCAPE trial. *JAMA* 2005;**294**:1625-33.



- [20] Jessup M, Abraham WT, Casey DE. 2009 focused update: ACCF/AHA Guidelines for the diagnosis and management of heart failure in adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation. *Circulation* 2009;**119**:1977–2016.
- [21] McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, ESC Committee for Practice Guidelines. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2012;**33**:1787–847.
- [22] Gheorghiade M, Filippatos GS, Felker GM. Diagnosis and management of acute heart failure syndromes. assessment of acute heart failure. In: Braunwald's Heart Disease. Philadelphia: WB Saunders; 2012. p.525–7.
- [23] Chiu Wong S, Sanborn T, Sleeper LA. Angiographic findings and clinical correlates in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: A report from the SHOCK Trial Registry. *J Am Coll Cardiol* 2000;**36**:1077–83.
- [24] Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Blömmström-Lundqvist C, Borger MA, et al. Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC), ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2012;**33**:2569–619.
- [25] Hussain F, Philipp RK, Ducas RA. The ability to achieve complete revascularization is associated with improved in-hospital survival in cardiogenic shock due to myocardial infarction: Manitoba cardiogenic SHOCK Registry investigators. *Catheter Cardiovasc Interv* 2011;**78**:540–8.
- [26] Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2008;**29**:2276–315.
- [27] Kucher N, Rossi E, De Rosa M, Goldhaber SZ. Massive pulmonary embolism. *Circulation* 2006;**113**:577–82.
- [28] Pruszczyk P, Torbicki A, Pacho R. Noninvasive diagnosis of suspected severe pulmonary embolism: transesophageal echocardiography vs spiral CT. *Chest* 1997;**112**:722–8.
- [29] Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012) The Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2012;**33**:2451–96.
- [30] Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K. 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease). Endorsed by the Society of Cardiovascular Anaesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* 2008;**52**:e1–142.
- [31] Habib G, Hoen B, Tornos P, Thuny F, Prendergast B, Vilacosta I, et al. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009) The Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and by the International Society of Chemotherapy (ISC) for Infection and Cancer. *Eur Heart J* 2009;**30**:2369–413.
- [32] Erbel R, Alfonso F, Boileau C. Diagnosis and management of aortic dissection. Recommendations of the Task Force on Aortic Dissection, European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2001;**22**:1642–81.
- [33] Tribouilloy C, De Gevigney G, Acar C. Recommandations de la Société Française de Cardiologie concernant la prise en charge des valvulopathies acquises et des dysfonctions de prothèse valvulaire. Indications opératoires et interventionnelles. *Arch Mal Cœur* 2005;**98**(Suppl.):5–61.
- [34] Chioléro RL, Revelly JP, Leverve X. Effects of cardiogenic shock on lactate and glucose metabolism after heart surgery. *Crit Care Med* 2000;**28**:3784–91.
- [35] Jarai R, Fellner B, Haoula D. Early assessment of outcome in cardiogenic shock: relevance of plasma N-terminal pro-B-type natriuretic peptide and interleukin-6 levels. *Crit Care Med* 2009;**37**:1837–44.
- [36] Connolly HM, Oh JK. Echocardiography. In: Braunwald's Heart Disease. Philadelphia: WB Saunders; 2012. p.200–76.
- [37] Rhodes A, Cusack RJ, Newman PJ. A randomised, controlled trial of the pulmonary artery catheter in critically ill patients. *Intensive Care Med* 2002;**28**:256–64.
- [38] Harvey S, Harrison DA, Singer M. Assessment of the clinical effectiveness of pulmonary artery catheters in management of patients in intensive care (PAC-Man): a randomised controlled trial. *Lancet* 2005;**366**:472–7.
- [39] Shah MR, Hasselblad V, Stevenson LW. Impact of the pulmonary artery catheter in critically ill patients: meta-analysis of randomized clinical trials. *JAMA* 2005;**294**:1664–70.
- [40] Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parrillo JE. Cardiogenic shock. *Ann Intern Med* 1999;**131**:47–59.
- [41] Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: etiologies, management and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 2000;**36**(3 Suppl. A):1063–70.
- [42] Lindholm MG, Kober L, Boesgaard S, Torp-Pedersen C, Aldershjvile J. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: prognostic impact of early and late shock development. *Eur Heart J* 2003;**24**:258–65.
- [43] Jacobs AK, Franch JK, Col J. Cardiogenic shock with non-ST segment elevation myocardial infarction: A report from the SHOCK Trial Registry. *J Am Coll Cardiol* 2000;**36**:1091–6.
- [44] Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: A quantitative review of 23 randomized trials. *Lancet* 2003;**361**:13–22.
- [45] Wan S, Quinlan DJ, Agnelli G, Eikelboom JW. Thrombolysis compared with heparin for the initial treatment of pulmonary embolism: a meta-analysis of the randomized controlled trials. *Circulation* 2004;**110**:744–9.
- [46] Stein PD, Hull RD, Raskob G. Risks for major bleeding from thrombolytic therapy in patients with acute pulmonary embolism. Consideration of noninvasive management. *Ann Intern Med* 1994;**121**:313–7.
- [47] Gray A, Goodacre S, Newby DE. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N Engl J Med* 2008;**359**:142–51.
- [48] Aubier M, Viires N, Syllie G. Respiratory muscle contribution to lactic acidosis in low cardiac output. *Am Rev Respir Dis* 1982;**126**:648–52.
- [49] Collins SP, Mielniczuk LM, Whittingham HA. The use of noninvasive ventilation in emergency department patients with acute cardiogenic pulmonary edema: a systematic review. *Ann Emerg Med* 2006;**48**:260–9.
- [50] Masip J, Roque M, Sanchez B. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2005;**294**:3124–30.
- [51] Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J. Effect of non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis. *Lancet* 2006;**367**:1155–63.
- [52] Winck JC, Azevedo LF, Costa-Pereira A. Efficacy and safety of non-invasive ventilation in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 2006;**10**:R69.
- [53] Vital FM, Saconato H, Ladeira MT. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary edema. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;(3):CD005351.
- [54] Weng CL, Zhao YT, Liu QH. Meta-analysis: noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema [Erratum appears in *Ann Intern Med* 2010;**153**:67]. *Ann Intern Med* 2010;**152**:590–600.
- [55] Costanzo MR, Saltzberg MT, Jessup M, Teerlink JR, Sobotka PA. Ultrafiltration is associated with fewer rehospitalizations than continuous diuretic infusion in patients with decompensated heart failure: results from UNLOAD. *J Card Fail* 2010;**16**:277–84.
- [56] Rauch H, Motsch J, Böttiger BW. Newer approaches to the pharmacological management of heart failure. *Curr Opin Anesthesiol* 2006;**19**:75–81.
- [57] O'Connell JB, McCarthy PM, Sopko G. Mechanical circulatory support devices for acute heart failure syndromes: Considerations for clinical trial design. *Heart Fail Rev* 2009;**14**:101.
- [58] Jauw KD, Engstrom AE, Vis MM. A systematic review and meta-analysis of intra-aortic balloon pump therapy in ST-elevation myocardial infarction: should we change the guidelines? *Eur Heart J* 2009;**30**:459–68.

- [59] Thiele H, Zeymer U, Neumann F-J. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med* 2012;**367**:1287–96.
- [60] Fuhrman BP, Hernan LJ, Rotta AT. Pathophysiology of cardiac extracorporeal membrane oxygenation. *Artif Organs* 1999;**23**: 966–9.
- [61] Sciacca S, D’Ancona G, Pilato M. Circulatory support system as a bridge to decision in patients with refractory acute cardiogenic shock: is there a space for extracorporeal membrane oxygenation? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008;**135**:717 [author reply 717–8].
- [62] Chen YS, Chao A, Yu HY. Analysis and results of prolonged resuscitation in cardiac arrest patients rescued by extracorporeal membrane oxygenation. *J Am Coll Cardiol* 2003;**41**:197–203.
- [63] Megarbane B, Leprince P, Deye N. Emergency feasibility in medical intensive care unit of extracorporeal life support for refractory cardiac arrest. *Intensive Care Med* 2007;**33**:758–64.
- [64] Takayama H, Truby L, Koekort M. Clinical outcome of mechanical circulatory support for refractory cardiogenic shock in the current era. *J Heart Lung Transplant* 2013;**32**:106–11.
- [65] John R, Liao K, Lietz K. Experience with the Levitronix CentriMag circulatory support system as a bridge to decision in patients with refractory acute cardiogenic shock and multisystem organ failure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;**134**:351–8.
- [66] Cove ME, MacLaren G. Clinical review: mechanical circulatory support for cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Crit Care* 2010;**14**:235.
- [67] Burkhoff D, Cohen H, Brunckhorst C. A randomized multicenter clinical study to evaluate the safety and efficacy of the TandemHeart percutaneous ventricular assist device versus conventional therapy with intraaortic balloon pumping for treatment of cardiogenic shock. *Am Heart J* 2006;**152**:469.e1–8.
- [68] Thiele H, Sick P, Boudriot E. Randomized comparison of intra-aortic balloon support with a percutaneous left ventricular assist device in patients with revascularized acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Eur Heart J* 2005;**26**:1276–83.
- [69] Siegenthaler MP, Brehm K, Strecker T. The Impella Recover microaxial left ventricular assist device reduces mortality for postcardiotomy failure: a three-center experience. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;**127**:812–22.
- [70] Kawashima D, Gojo S, Nishimura T. Left ventricular mechanical support with Impella provides more ventricular unloading in heart failure than extracorporeal membrane oxygenation. *ASAIO J* 2011;**57**:169–76.
- [71] [www.agence-biomedecine.fr/annexes/bilan2011/donnees/organes/03-coeur/synthese.htm](http://www.agence-biomedecine.fr/annexes/bilan2011/donnees/organes/03-coeur/synthese.htm)
- [72] Wever-Pinzon O, Drakos SG, Kfoury AG. Morbidity and mortality in heart transplant candidates supported with mechanical circulatory support: is reappraisal of the current UNOS thoracic organ allocation policy justified? *Circulation* 2013;**127**:452–62.
- [73] Peura JL, Colvin-Adams M, Francis GS, on behalf of the American Heart Association Heart Failure and Transplantation Committee of the Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiopulmonary, Critical Care, Perioperative and Resuscitation; Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular Nursing; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, and Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia. Recommendations for the use of mechanical circulatory support: device strategies and patient selection: a Scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2012;**126**:2648–67.
- [74] Rose EA, Gelijns AC, Moskowitz AJ, REMATCH Study Group. Long-term use of a left ventricular assist device for end-stage heart failure. *N Engl J Med* 2001;**345**:1435–43.
- [75] Lund LH, Matthews J, Aaronson K. Patient selection for left ventricular assist devices. *Eur J Heart Fail* 2010;**12**:434–43.
- [76] Smart FW, Palanichamy N. Left ventricular assist device therapy for end-stage congestive heart failure: from REMATCH to the future. *Congest Heart Fail* 2005;**11**:188–91.
- [77] Strueber M, O’Driscoll G, Jansz P, Khaghani A, Levy WC, Wieselthaler GM, HeartWare Investigators. Multicenter evaluation of an intrapericardial left ventricular assist system. *J Am Coll Cardiol* 2011;**57**:1375–82.

J.-E. Salem.

N. Aissaoui (nadia.aissaoui@egp.aphp.fr).

Service de réanimation médicale, Hôpital européen Georges Pompidou, 25, rue Leblanc, 75015 Paris, France.

Université Paris Descartes, Paris, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Salem JE, Aissaoui N. Choc cardiogénique. EMC - Cardiologie 2014;9(1):1-10 [Article 11-038-B-10].

Disponibles sur [www.em-consulte.com](http://www.em-consulte.com)



Arbres  
décisionnels



Iconographies  
supplémentaires



Vidéos/  
Animations



Documents  
légaux



Information  
au patient



Informations  
supplémentaires



Auto-  
évaluations



Cas  
clinique

Cet article comporte également le contenu multimédia suivant, accessible en ligne sur [em-consulte.com](http://em-consulte.com) et [em-premium.com](http://em-premium.com) :

### 1 autoévaluation

*[Cliquez ici](#)*